Über

Aetiologie des Ileus

nebst einer

casuistischen Mitteilung.

Inaugural-Dissertation

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT ZU

ERLANGEN

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

vorgelegt am 24. Januar 1890

von

Ludwig Stanowski

cand. med.

aus Schroda (Posen).

WÜRZBURG

Druck der Ferdinand Röhrl'schen Buchdruckerei

1890.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Referent: Prof. Dr. v. Zenker.

Seinen lieben Freunden

Herren Dr. Dr.

Aureliano Oyarzun und Ruperto Vergara

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545817_0056

Unter den Ursachen, die zur Erzeugung derjenigen Krankheitsbilder, die man unter dem Namen „Ileus', oder auch „Miserere" zusammengefasst hat, führen, spielt eine der wichtigsten Rollen die Störung der normalen Darmperistaltik. Da zum vollen Verständnisse pathologischer Vorgänge, die sich an irgend welchem Organ im menschlichen Organismus abspielen, zuerst eine genaue Kenntniss derjenigen normalen Function des betreffenden Organs, deren Störung eine Erkrankung des Gesammtorganismus zur Folge hat, erforderlich ist, so will ich desshalb, bevor ich an die Besprechung der einzelnen Ileusformen gehe, zuerst auf diejenigen Momente, von denen die normale Darmperistaltik bedingt ist, etwas näher eingehen, zumal auch in dem weiter unten von mir beschriebenen Falle die Störung der normalen Darmperistaltik, als ätiologisches Moment bei dem Zustandekommen der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Darmwand angesehen werden kann.

Schon längst hat man aus der Beobachtung, dass die Peristaltik des Darms nicht nur nach Zerstörung des Hirns und Rückenmarks, sondern auch in dem sammt seinem Gekrös ausgeschnittenen Darm fortdauert, den Schluss gezogen, dass in der Darmwand besondere Bewegungscentren enthalten sein müssen, von denen aus jene automatischen Bewegungen angeregt werden, analog den Ganglienzellenhaufen in der Herzwand, deren mikroskopischen Nachweis im Herzohre des Kalbes

Remak[1]) bereits im Jahre 1844, und später auch *Lee*[2]), *Bidder*[3]) u. a. m. an anderen Stellen der Herzwand geliefert hatten. Diese Schlussfolgerung täuschte nicht; denn in der That gelang es *Meissner*[4]) im Jahre 1857 deren Vorhandensein in der submucosa, *Auerbach*[5]) dagegen ein paar Jahre später dieselben in der muscularis des ganzen Darmkanals, zwischen der äusseren Längs- und inneren Ringfaserschicht nachzuweisen. Von den einzelnen Ganglien, welche bis 0,4 Millimeter im Durchmesser betragen können, sowie durch dieselben ziehen Nervenstämmchen bestehend aus marklosen Fasern von 0,002—0,004 Millimeter Breite, welche netzartig anastomosiren und mit ihren bindegewebigen Scheidewänden die Ringsfaserschichte durchsetzen; sie stellen auf diese Weise eine Verbindung zwischen den beiden Ganglienlagern her. Mit den Mesenterialnerven treten sie dadurch in Zusammenhang, dass sie die muskulöse Längsfaserschicht durchbohren. Die Nervenzellen setzen zu 3—30 ein Ganglion zusammen und sind beim Menschen uni- und multipolar und haben einen Durchmesser von 0,006—0,019 Millimetern.

Im Anschluss an diese wichtigen Entdeckungen wurde eine grosse Reihe interessanter physiologischer Experimente ausgeführt, deren Ziel war, zu erforschen, was für einen Effekt die auf die Ganglien ausgeübten Reize der verschiedensten Art zur Folge haben würden.

Schiff[6]) hat schon längst angegeben, dass Klemmung der Aorta die Därme in Bewegung versetzt. Dieses

[1]) Ueber d. Ganglien d. Herzens in Müllers Arch. 1844 p. 463.
[2]) Mem. on the ganglia and nerves of the heart London 1851.
[3]) Ueber die Nervencentra im Froschherzen in Müller's Archiv 1852 p. 163.
[4]) Zeitschrift für rationelle Medicin VIII. 1857.
[5]) Ueber einen Plexus Myentericus Breslau 1862.
[6]) Froriep's Tagesber. Juni 1851 u. Lehrb. d. Physiol. 1859 p. 105.

Experiment wurde nun durch *A. Krause*[1]), *O. Nasse*[2]), *S. Mayer*[3]) und *Basch*[3]) wiederholt und die Thatsache vollkommen bestätigt. Auch *Brown-Séquard*[4]) hatte bereits vor der Entdeckung der Darmganglien mitgetheilt, dass er nach Unterbindung der Messenterialarterien sehr lebhafte Darmcontractionen habe auftreten sehen.

Nach Unterbindung der Aorta wird auch der Blutzufluss zum Rückenmark alterirt, da sie ja in ihrem ganzen Verlaufe, oben Intercostal-, unten Lumbalarterien entsendet, von denen aus Aeste zur Versorgung des Rückenmarks abgehen. Somit könnte man sich die Darmcontraction nach Unterbindung der Aorta dadurch erklären, dass die Aortenklemmung nicht primär, sondern secundär vom Rückenmark aus die heftigen Darmcontraction auslöse, und zwar entweder durch Erregung motorischer Apparate, oder durch Lähmung hemmender Centren. Jedoch spricht die Beobachtung *Brown-Séquard*'s[4]) dafür, dass lediglich nur die Reizung der intramusculären Darmganglienhaufen allein die Darmbewegungen in so hohem Grade zu beeinflussen im Stande ist.

Bei allen diesen Experimenten gelangt zu wenig arterielles Blut und in Folge dessen auch zu wenig Sauerstoff zu den Geweben; dieser Mangel an Sauerstoff muss aber zur Kohlensäureanhäufung führen, da ja die Kohlensäureabgabe grossentheils von der gleichzeitigen Sauerstoffaufnahme abhängig ist; und eben dieser Mangel an Sauerstoff einerseits, der Kohlensäureüberschuss andererseits sind es, die einen Reiz auf die

---

1/ In Heidenhain's Studien des physol. Instituts zu Breslau II. p. 31. 1863, auch als Dissertation. Quaestiones de orgine et natura motuum peristalticorum intestinorum Vratislav 1862.

2/ Beiträge zur Physiol. der Darmbewegungen Leipzig 1866 p. 31.

3/ Sitzungsber. der Wiener Acad. 1870. II. Abth. Bd. 62.

4/ Brown-Sèquard Exper research. applied. etc. 1853 p. 101.

Ganglien ausüben, wodurch eine peristaltische Bewegung zu Stande kommt.

Dass der Kohlensäureüberschuss das reizende Agens dabei ist, dafür spricht auch der Umstand, dass schon geringere Kreislaufsstörungen in den Gefässen, wie z. B. venöse Stauung bei reichlicher Transfusion[1]) in die Venen, wodurch vorübergehende Ueberfüllnng des Venengebietes und daher Stauung in dem Pfortadergebiete statthat, vermehrte Peristaltik zur Folge hat.

Sehr vermehrte, sich selbst zu lautem Poltern und Kollern in den Gedärmen, verbunden mit unwillkürlicher Kothentleerung steigernde Peristaltik hat *Landois*[1]) dadurch erzielt, dass er Transfusionen mit dem Blute einer fremden Species vornahm; auch bei diesem Experimente ist die Dysperistaltik als eine Folge der Kohlensäureanhäufung im Blute anzusehen, da es ja bei diesem Eingriffe zu umfangreichen, ausgedehnten Gerinnungen in den Darmgefässen und infolgedessen zu venösen Stauungen und Kohlensäureanhäufung kommt.

Diese Thatsache hat auch Bestätigung erfahren durch die Experimente von *Donders*[2]), welcher direkt nach Unterbindung der vena portarum oder der cava inferior eine verstärkte Peristaltik zu Stande brachte.

In neuerer Zeit sind auch von *Bokai*[3]) direkte Beweise für den Einfluss der Kohlensäure auf die Darmperistaltik beigebracht worden. Letzterer injicirte in das Darmlumen eines Thieres, welches in toto in ein erwärmtes Bad von physiologischer Kochsalzlösung gesetzt worden war, nacheinander Stickstoff, dann Wasserstoff, endlich Sauerstoff, und fand alle diese Gase ohne

---

[1]) Landois Lehrb. der Physiologie d. Menschen Wien 1883.
[2]) Lehrbuch der Physiologie p. 296.
[3]) Arch. f. experimental. Path. und Pharmakol. XXIII. 3 und 4 p. 207. 1887.

Wirkung auf die Darmbewegungen; das Einleiten dagegen von Kohlensäure rief starke Bewegungen hervor.

Die durch den Kohlensäurereiz zu Stande gebrachte Darmperistaltik weist also auf eine Analogie der Darmganglien mit dem Athemcentrum hin, von dem es aus den Experimenten *Traube*'s, *Thiry*'s und *Rosenthal*'s bekannt ist, dass es durch ebendieselben Momente zur Auslösung von Athembewegungen angeregt wird. So wissen wir, dass beim Foetus, wo fast keine Muskelarbeit geleistet wird, also auch sehr wenig Sauerstoff verbraucht und wenig Kohlensäure gebildet wird, sich sowohl der Darmkanal wie das Athemcentrum in vollkommener Ruhe befinden. Eine verminderte Athmungsfrequenz und vollkommene Darmruhe zeigt auch der Mensch während des Schlafes, weil in diesem Zustande die Hauptquelle für die Kohlensäurebildung, der thätige Muskel, sich in Ruhe befindet.

Bei allen diesen Erörterungen bin ich von der Anschauung ausgegangen, dass alle diese Eingriffe erst durch Vermittlung der Darmwandganglienzellen auf die Muskelfasern des Darms einen Reiz ausüben und so eine peristaltische Bewegung zu Stande bringen. Es könnte jedoch hier der Einwand gemacht werden, dass dem nicht so ist, sondern dass vielmehr alle diese Reize durch primäre Einwirkuug auf die Muskelfasern eine peristaltische Bewegung auslösen[1]), eiue Ansicht, die auch von manchen Physiologen[1]) vertreten wurde.

Um diese Frage zu lösen, hat *Nothnagel*[2]) verschiedene Experimente ausgeführt, bei welchen es sich herausstellte, dass in einer Zeitperiode, in welcher die

[1]/ Engelmann Pflügers Arch. f. Physiol. 1869 Bd. II. Sigmund Mayer im Handbnch der Physiologie herausgegeben von L. Hermann Bd. V.

[2]/ Beiträge zur Physiologie und Pathol. des Darms Berlin 1884.

nervösen Darmwandapparate nicht mehr, die Darmmuskulatur aber noch wohl erregbar ist, reizender Inhalt im Darmlumen keine Peristaltik mehr erzeugt; umgekehrt findet in einer Zeitperiode in welcher die Erregbarkeit der Nervenapparate gesteigert ist, eine auffällige Beschleunigung der peristalischen Bewegungen statt. Danach darf man wohl an dem von *Nothnagel* aufgestellten Satze, dass bei dem Zustandekommen der Peristaltik Nerveneinflüsse beteiligt sind, festhalten.

Ausser der Kohlensäure giebt es noch andere Mittel, welche einen Reiz auf die Darmganglien auszuüben im Stande sind, und zwar sind hier in erster Linie von den verschiedenen entleerenden Arzneimitteln die Drastica zu nennen. Man hat früher angenommen, dass dieselben nach Art der Choleradiarrhoe, also durch eine reichliche Transsudation in den Darm evacuirend wirken, ohne dass man jedoch experimentelle Beweise dafür beigebracht hatte. Erst die Versuche *Thiry*'s[1]) und *Radziejewski*'s[2]), alle ausgeführt an Hunden, die mit einer *Thiry*'schen Darmfistel versehen waren, brachten einen direkten Beweis gegen die Annahme einer vermehrten Transsudation, zu Gunsten der Vermehrung der Peristaltik, bei.

Ferner ist man im Stande, auch durch andere Reize, die sich auf den Plexus myentericus übertragen, eine lebhafte Peristaltik hervorzurufen. So sehen wir nach Eröffnung der Bauchhöhle die Bewegung der Därme bedeutend verstärkt, wobei der Luftcontact als solcher von Einfluss ist.

Ebenso wird die Peristaltik vermehrt durch den Einfluss der Galle, die wahrscheinlich auch durch Ver-

[1]) Sitzungsberichte d. Wiener Acad. math. naturw. Cl. 1864.
[2]) Reichert's u. Du Bois-Reymond's Archiv 1870.

mittlung des Darmganglienplexus reizend auf die Muskulatur des Darms wirkt; das zeigen uns evident die Experimente von *Leyden*, welcher nach Injection von Galle oder gallensauren Salzen in den Magen eines kräftigen Kaninchens eine Stunde später einen Durchfall auftreten sah, der in ziemlicher Heftigkeit bis zum Tode fortdauerte.

Von den durch pathologische Prozesse hervorgerufenen Reizen, mag hier nur die Entzündung der Darmwand hervorgerufen werden.

Aber jede Erregung bedingt Stoffverbrauch im Nerven; bei seiner Thätigkeit finden chemische Umsetzungen statt, wobei die den Nerven zusammensetzenden Stoffe zum Teil verbraucht und an ihrer Stelle andere unbrauchbare Umsetzungsprodukte angesammelt werden. Diese Zersetzungsprodukte müssen von dem Blutstrom fortgeschafft werden und an ihrer Stelle muss dem Nerven ein neues Ernährungsmaterial zugeführt werden, wenn er seine Erregbarkeit behalten soll; und zwar müssen bei diesen Restitutionsvorgängen die verbrauchten Stoffe vollkommen durch neue ersetzt werden. Ist der Verbrauch grösser als der Wiederersatz, so nimmt die Leistungsfähigkeit des Nerven gegen früher ab, der Nerv verfällt in den entsprechenden Ermüdungszustand, der das Eigentümliche bietet, dass bei zunehmenden Ermüdungsgraden die Stärke des Reizes wachsen muss, wenn anders die Leistung ihren früheren Intensitätswerth behalten soll. In den Zuständen der höchsten Grade der Ermüdung, der Erschöpfung, ziehen sogar intensive Reize nur schwache oder selbst keine Erfolge nach sich. Das gewöhnliche Verhältniss zwischen Stärke des Reizes und Stärke der Wirkung des leistungserzeugenden Prozesses wird demnach mit zunehmen-

den Ermüdungsgraden bedeutend verändert. Zwar ist bis jetzt über den Stoffwechsel und die Stoffumsatzgrösse im Nervengewebe sehr Weniges erkannt; dass jedoch ein von dem Blute ausgehender Stoffwechsel mit einer gewissen Intensität vor sich geht, dafür spricht die Erfahrung, dass nach Hemmung der arteriellen Blufzufuhr im Wirbeltiere die Nerventhätigkeit schwer beeinträchtigt wird.

Nach Unterbindung der Bauch-Aorta hört bei Säugetieren fast sogleich die willkürliche Bewegung und hierauf die Empfindung in den hinteren Gliedmassen auf; Galvanisiren der Nervenstämme wird meist schon nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde wirkungslos auf die Muskeln, stellt man jedoch den Kreislauf wieder her, so kehren willkürliche Bewegung und Empfindung zurück. Auch beim Menschen tritt nach Arterienunterbindungen, bevor der Collateralkreislauf gehörig hergestellt ist, bedeutende Abnahme der Empfindlickeit und Beweglichkeit nicht selten ein.

Es ist also die beständige Blutzufuhr, welche die entstandenen unbrauchbaren chemischen Umsetzungen irgend welcher Nervenbestandteile wieder ersetzt, eine unerlässliche Bedingung zur Erhaltung der Nervenerregbarkeit.

Diese allgemeinen Regeln finden ihre Anwendung auch auf die nervösen Darmganglien; auch sie verfallen, falls sie ohne Unterbrechung irgend welchem Reiz ausgesetzt werden, in eine Art von Ermüdungdzustand; der Darm ist alsdann nicht mehr im Stande. irgend welche peristaltische Bewegungen auszuführen; denn infolge der Ueberreizung ist es zu einer Darmerschöpfung, Darmparese und weiter zu einer Paralyse gekommen.

Alle obigen auf dem Wege des physiologischen. Experiments ermittelten Thatsachen finden sich vollkommen durch den klinischen Befund bestätigt.

Bei allen den Leberkrankheiten, die zur Stauung im Pfortaderkreislauf und somit zur Kohlensäureanhäufung in den Darmgefässen führen, so bei Lebercirrhose, wobei es unter dem Druck des Narbengewebes zum grossen Teil zur Obliteration der Pfortadercapillaren kommt, ferner bei grossen Leberabscessen, bei welchen die Verzweigungen der Pfortader, und bei Sitz derselben an der concaven Leberfläche selbst der Stamm der Pfortader comprimirt werden kann, endlich bei der Compression der porta hepatis durch Carcinome, Echinoccusblasen etc., sehen wir im Anfangsstadium der Krankheit in Folge des auf die Darmganglien ausgeführten Kohlensäurereizes eine lebhafte Peristaltik und somit Diarrhoen, später jedoch, wo es in Folge des steten Kohlensäurereizes zur Ueberreizung der Darmganglien und in Folge dessen zur Darmlähmung kommt, an Stelle der reichlichen Entleerungen Obstipation eintreten.

Die drastischen Arzneimittel sind im Stande, durch energisch vermehrte Darmperistaltik eine bestehende Obstipation prompt zu beseitigen. Wird jedoch, wie es leider nur zu oft vorkommt, mit denselben Missbrauch getrieben, wird z. B. bei an habitueller Stuhlverstopfung leidenden Menschen der Gebrauch derselben anhaltend fortgesetzt, so wird dadurch die Reizempfänglichkeit des Darmplexus abgestumpft und die Peristaltik abgeschwächt. Man greift dann zu einem immer stärkeren medicamentösen Reize, entweder durch Steigerung der Dosis, oder durch Anwendung eines heftiger purgirenden Mittels, um die Darmperistaltik auf der normalen Höhe zu erhalten, was auch eine Zeit lang gelingt; endlich

aber vermögen selbst die stärksten Drastica keine Peristaltik mehr auszulösen. Man spricht alsdann von einer Gewöhnung an die betreffenden abführenden Arzneimittel, wenn es sich auch dabei wohl weniger um eine Gewöhnung an letztere, als eigentlich um eine durch die ununterbrochenen stärkeren Reize bedingte Uebereizung des nervösen Plexus, die zur völligen Darmlähmung geführt hat, handeln wird; denn gönnt man dem Darm in diesem traurigen Zustande dadurch, dass man die drastischen Mittel gänzlich aussetzt, eine Zeit lang Ruhe, so stellt sich die Darmperistaltik, in Folge des durch den Darminhalt ausgeübten natürlichen Reizes von selbst wieder her.

Am Platze würde es sein, in solchen Fällen, wo selbst die Drastica ihren Dienst versagen, die Elektricität in Anwendung zu ziehen, eine Behandlung, durch welche nach einigen Autoren[1]) selbst bei hochgradigen Obstipationen gute Resultate erzielt worden sind.

Wie sollen wir uns aber hier die Wirkung des elektrischen Stromes denken? Ich habe ja soeben darauf hingedeutet, dass, falls nach Anwendung der Drastica eine Obstipation eintritt, dieselbe eigentlich in Folge von Uebereizung der Nervenfasern zu Stande kommt; es wird wohl also nun auch nicht anzunehmen sein, dass die einmal überreizte, also ermüdete Nervenfaser nunmehr auf andere Reize zu reagiren im Stande sei. Ich glaube, dass man sich diese Erscheinung dadurch erklären kann, dass die Drastica, da sie innerlich gereicht werden, auch nur hauptsächlich auf die innere Schicht des Darmganglienplexus, also auf den plexus nervosus submucosus

---

[1]) Boudet Progrés med. XIII. 6. 7. 1885. Laborde Bull. de Therapie C VIII p. 468. 1885 Rapin Revue med. de la Suisse Rom. V. 5. p. 288, Arselá A. Sperimentale 6 p. 632, 1886.

wirken und in diesem nach continuirlicher Reizung Ermüdung hervorrufen, während der plexus myentercius dabei relativ freibleibt; wird nun von aussen der elektrische Strom applicirt, so übt er hauptsächlich auf letzteren, der noch wohl erregbar, einen Reiz aus, und die einmal sistirte Peristaltik wird von Neuem in Gang gesetzt.

Auch in den Fällen, wo dem Darminhalt der normale Reiz, die Beimischung von Galle, fehlt, so bei Icterus gastroduodenalis, wo sich die catarrhalische Entzündung des Duodemnus auf die Ausführungsgänge der Leber fortsetzt und dadurch eine Behinderung des Gallenabflusses in den Darm entsteht, finden wir klinisch das oben erwähnte *Leyden*'sche Experiment durch den negativen Befund, nämlich die bei dieser Krankheit eintretende Obstipation vollkommen bestätigt. Auch bei den anderen zur Gallenstauung führenden Krankheiten, wie bei der Verstopfung des ductus choledochus durch Gallensteine, oder durch Druck eines Carcinoms etc. auf die Gallenwege, sehen wir die Kranken an demselben Symptom leiden.

Bei der häufigsten Form der Darmentzündung, der Enteritis catarrhalis sehen wir im Anfangsstadium dieser Krankheit das Auftreten abnorm häufiger Stühle von verminderter Consistenz. Dauert jedoch die Darmentzündung längere Zeit an, so werden die Entleerungen seltener, bekommen fäkulente Farbe und Geruch, oder hören auch plötzlich auf, und es folgt dann den Durchfällen gewöhnlich ein über mehrere Tage sich erstreckendes Anhaltensein des Stuhles, indem der krankhaften Erregung des nervösen Darmganglienplexus ein Zustand der Paresa folgt.

Man hat früher diese Erscheinungen der Darmparese nach catarrhalischen Erkrankungen als Folge

der Atrophie der muscularis mucosae sowie der eigentlichen muscularis der Darmwand angesehen, indessen wissen wir aus den Untersuchungen *Nothnagel*'s[1]), dass sich zwar in Folge von Catarrhen ein atrophischer Zustand der Darmschleimhaut einstellen kann, welcher wesentlich durch eine Verkürzung der *Lieberkühn*'schen Krypten und die Schrumpfung der Zotten, also durch Verkleinerung des Höhendurchmessers der Schleimhaut und durch Schwund des Epithels gekennzeichnet ist; dabei kann auch gleichzeitig das Bindegewebe etwas verdickt sein; unter Umständen geht sogar das ganze Drüsengewebe zu Grunde, so dass die ganze mucosa nur noch aus einer dünnen Lage eines kernreichen oder kernarmen Bindegewebes bestehen kann; die muscularis mucosae jedoch ist bei allen diesen Prozessen meist nur wenig verändert; nur selten sind ihre Muskelfasern verdünnt, atrophisch oder in fettiger Degeneration. Ebenso ist auch die eigentliche muscularis des Darmes meist unverändert.

Mit der in Folge von ununterbrochen einwirkenden Reizen eintretenden Ermüdung der Darmganglien ist wohl auch in Zusammenhang zu bringen die klinische Erfahrung, dass manche Fälle von Magenulcus und -Carcinom ohne Erbrechen verlaufen können. Man kann für die Deutung aller derartigen Vorkommnisse annehmen, entweder, dass durch den betreffenden destruirenden Prozess die Nervenganglien im Geschwürsbereich vollständig vernichtet sind, oder wenigstens, dass sie durch die beständige Wiederholung des Reizes ermüdet und in Folge dessen für die gewöhnlichen auf sie einwirkenden Reize unerregbar geworden sind.

---

[1]) Beiträge zur Physiologie u. Pathologie des Darms, Berlin 1884.

Aus diesen einleitenden Bemerkungen sehen wir, dass den nervösen Darmganglien im Dienste des Organismus eine sehr wichtige Rolle zukommt, nämlich die Erhaltung der normalen Darmperistaltik, durch welche die unbrauchbaren oder im Darmkanal nicht zur Aufsaugung gelangten Bestandteile der Ingesta und der Verdauungssäfte aus dem Körper eliminirt werden. Und nun wird es uns auch ohne weiteres klar, wie eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Darmganglien, welche eine Darmparalyse zur Folge hat, eine s. g. Ileusparalycticus erzeugen kann, eine Darmverschliessung, deren Symptome zu den schwersten und schrecklichsten Zuständen gehören, welche die Pathologie kennt. Die bei dieser Krankheit ungenügend sich contrahirenden Darmteile führen zu steigender Kothanhäufung im Coecum, Sromannnm, in einer Dickdarmschlinge oder im Mastdarm, bis endlich in vernachlässigten Fällen eine vollständige Darmocclusion eintreten kann.

Doch oft sehen wir, dass die Peristaltik normal, ja sogar verstärkt ist, und trotzdem kommt es zu den eben erwähnten grauenerregenden Symptomen. Die Ursache derselben ist alsdann darauf zurückzuführen, dass mechanische Hindernisse irgend welcher Art die Fortbewegung des Inhalts erschweren und unter bestimmten Umständen selbst unmöglich machen. Selbst die lebhafteste Peristaltik der Darmmuskulatur ist alsdann nicht im Stande, das bestehende Hinderniss zu überwinden; wir finden in solchen Fällen bei der Autopsie in dem oberhalb der Stenose gelegenen Darmabschnitte die muscularis infolge der grossen Arbeitsleistung hypertrophirt, das Darmlumen infolge der Kothretention erweitert.

Die häufigste Veranlassung zum Zustandekommen derartiger Krankheitsbilder geben die Entzündungen

des Bauchfells ab, welche indem sie innige Verwachsungen der Bauch- oder Beckenorgane, oder abnorme pseudoligamentöse Stränge oder Ringe schaffen, zur Quelle der Einklemmung werden. Diese erfolgt bald so, dass der Darm zwischen einem gespannten Pseudoligament und einer festen Unterlage comprimirt wird, bald in der Weise, dass ein entzündlich adhaerenter Darm eine Verziehung und dadurch an einer bestimmten Stelle eine starke Knickung erleidet, bald endlich auf die Art, dass Spalten und Ringe entstanden sind, in welche eine oder mehrere Darmschlingen hineintreten, wie dies öfters am Wurmfortsatze beobachtet wurde, wenn dessen freies Ende mit dem Ileum, dem Coecum, mit einem Eierstock etc. verwachsen war, desgleichen an einem zufällig vorhandenen Divertikel des Dünndarms, dessen Ende an einem Darm oder dem Mesenterium adhaerirte; ausserdem kann ein an seinem Ende freies Divertikel eine förmliche Schlinge bilden, durch welche eine Darmschlinge, welche in sie hinein geriet, incarcerirt werden kann. Beobachtung verdient auch hier die Bemerkung von *Leichtenstern*[1]), dass in der Mehrzahl der Fälle von Darmumschnürung die strangulierte Darmschlinge nicht von normaler Beschaffenheit ist, sondern vorher schon eine gewisse Veränderung erlitten hat; man finde nämlich die Darmschlinge durch Annäherung ihrer Fusspunkte in Folge einer chronischen Messenterialperitonitis von den nachbarlichen Darmschlingen abgesetzt und gleichsam gestielt aus dem Mesenterium hervortretend. Diese Form mache dieselben zum Verweilen in der Umschnürung geschickt, während normal bewegliche Darmschlingen, wie nachahmende Versuche an der Leiche

[1]) v. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie. Band VII.

zeigten, ausserordentlich leicht den gebildeten Ringen entschlüpften.

Mancherlei Erkrankungen der Darmwand selbst können die Wiegsamkeit des Darmes in der Weise beeinträchtigen, dass sie an der erkrankten Stelle das Lumen desselben stenosiren, also eine Darmstenose bilden. Hierhin gehören vor allem die Darmgeschwüre, welche, nachdem die Heilung zustande gekommen ist, durch die nachfolgende Narbenverkürzung eine neue Gefahr schaffen. Solche narbige Strikturen beobachtet man verhältnismässig am häufigsten nach der Heilung dysenterischer Geschwüre des Dickdarms. Aber auch die Syphilis des Rectums sowie tuberculöse Geschwüre können zur Darmstenose führen. Ebenso sieht man letztere zuweilen im Anschluss an Enteritis catarrhalis purulenta auftreten. Wird nämlich bei eitrigen Catarrhen die zellige Infiltration der Mucosa eine sehr bedeutende so kann es schliesslich zu einer partiellen Vereiterung der Schleimhaut kommen, wobei das Gewebe in kleinen Partikeln mortificirt und sich selbst abstösst, so dass sich mehr oder minder umfangreiche, vom zellig infiltrirtem Gewebe umgrenzte, Geschwüre in der Schleimhaut bilden, deren Vernarbung zur Darmstenose führt. Weiterhin kann auch die Enteritis follicularis, falls sie zur Vereiterung der Follikel und damit zur Bildung von Follicnlargeschwüren führt, nach Heilung letzterer narbige Structuren im Darme hinterlassen.

Unter den Geschwülsten, die durch ihren Sitz in der Darmwand zur Stenose führen, spielen die Carcinome weitaus die wichtigste Rolle. Dieselben wachsen entweder nach dem Darmlumen zu und obturieren schliesslich fast vollständig dasselbe oder sie verwandeln dadurch, dass sie sich gürtelförmig ausbreiten, das

betreffende elastische Stück der Darmwand in ein starres Rohr. In letzterem Falle sind grössere Kothmassen nicht im Stande, die erkrankte unnachgiebige Stelle auf einmal zu passieren, sondern nur allmählich. Sammeln sich fortwährend vor der afficierten Stelle Kothmassen in grösserer Menge an als sie die betreffende Stelle hindurchlassen kann, so muss es schliesslich zur Coprostase kommen.

Weiterhin kann Stenose und später Occlusion des Darmes zu Stande kommen durch Druck von aussen her, so bei Uterustumoren, bei vernachlässigter Retroflexio uteri gravidi, bei Ovarialcysten, Beckenabscessen, Netzgeschwülsten u. dgl.

Ferner kann die Darmverengerung durch das Einschieben eines Darmstückes in die Höhlung des angrenzenden, also durch eine Invagination oder Intussusception entstehen. Beim Erwachsenen nehmen gewöhnlich der untere Theil des Dünndarms und der obere des Dickdarms an der Einstülpungen Theil, während nach *Rilliet*[1]) im frühesten kindlichen Alter das Colon der Hauptsitz ist. Die Einstülpung findet dabei gewöhnlich von oben nach unten statt, also vom Ileum nach dem Coecum, von diesem nach dem Colon ascendens, transversum und selbst descendens, in seltenen Fällen bis in das Rectum hinein. Die Intussusception besteht aus drei Darmcylindern, von denen der äussere und mittlere ihre Schleimhautflächen, der mittlere und innere ihre Peritonealflächen einander zukehren; beide letztere machen das Intussusceptum aus, während die äussere Scheide das Intussuscipiens darstellt; der mittlere Darmcylinder ist der nach innen zu umgestülpte Theil der

---

[1]) Mem. sur l'invaginat. des enfants 1822.

äusseren Scheide, während der innere Cylinder den eingestülpten Theil des oberen, also nach dem Duodenum zu gelegenen Darmabschnittes darstellt; die Grenze des mittleren und inneren Cylinders ist die Stelle der Darmwand, wo die Einstülpung beginnt. Vergrössert sich die Invagination, so geschieht dies auf Kosten der Scheide, deren oberster Teil zum mittleren Blatte wird; dagegen bleibt die tiefer herabrückende Spitze des Intussusceptums d. h. die Grenze des inneren und mittleren Rohres, immer dieselbe. — Bei diesem pathologischen Zustand wird einerseits das Lumen des Intussuscipiens durch die Aufnahme des eingestülpten Darmstückes samt dem Mesenterium völlig verstopft, andererseits verschwindet auch das Lumen des letzteren dadurch, dass es von dem eingestülpten Mesenterium, wie von dem mittleren und äusseren Cylinder vollkommen comprimirt wird. Ausserdem kommt es durch Zerrung des Gekröses und Compression der Gefässe zur Hyperaemie und oedematöser Schwellung des betreffenden Darmabschnittes, weiterhin schliessen sich entzündliche Prozesse an, die zur Verklebung und Verwachsung der ineinander geschobenen Stücke führen, und so ist es leicht begreiflich, dass auch diese pathologische Lageveränderung schliesslich das Bild einer vollständigen Darmocclusion erzeugen muss.

Ferner kann die Verschliessung in einer Achsendrehung, Volvulus, begründet sein, und zwar wälzt sich dabei ein Darmstück entweder um seine eigene Achse, wodurch schon bei einer halben Umwälzung an deren Grenze das Darmrohr so geknickt wird, dass das Lumen aufgehoben ist, oder die Achse wird durch das Gekröse gebildet und an dieser ist der Darm aufgedreht, d. i. das ganze Gekröse oder ein beliebiges Stück desselben

hat sich um sich selbst geworfen, wobei je nach der Grösse der Umwälzung ein kleineres oder grösseres Stück Darms an dem Gekröseconus aufgedreht wurde. Die Incarceration besteht in dem Drucke, welche die von zwei Seiten an den Gekröseconus herantretenden Darmstücke durch Kreuzung erleiden, ferner in der Zerrung, welche diese Darmstücke, und namentlich das der Richtung der Drehung des Gekröses folgende erleiden. Sie nimmt mit der Grösse und Anzahl der Umwälzungen zu, ist aber bereits bei einer halben Umwälzung so bedeutend, dass das Lumen dieses Darms vernichtet ist. — Die Disposition zu derartigen Incarcerationen giebt entweder ein langes Gekröse ab, welches zuweilen als Bildungsfehler in Form eines über einen stielförmigen Wurzel sich entfaltenden Mesenteriums vorkommt, oder es ist die anomale Länge des Mesenteriums, oder eines Teils desselben eine durch Ueberfüllung und Gewichtszunahme der bezüglichen Darmportion unter Begünstigung der hängenden Lage bei weitem Bauchraum, oder eine durch langwierige habituelle Lagerung in grossen Bruchsäcken acquirirte. Auf erstere Weise, durch die Axendrehungen des langen angeborenen Mesenterialstiels kommen wohl auch die tötlichen Incarcerationen zu Stande, die man zuweilen schon im Neugeborenen[1]) zu beobachten Gelegenheit hatte.

Ferner sieht man zuweilen einen Darmtheil dadurch unwegsam werden, dass das Lumen desselben durch mancherlei Dinge völlig ausgefüllt und verstopft wird, so durch Darmsteine, welche sich im Coecum, im Wurmfortsatze, im erweiterten Haustris des Darms bilden und hauptsächlich aus phosphorsaurem Kalk, phos-

[1]) Schmidt's Jahrbücher Jahrg. 1879. Bd. 181 S. 264.

phorsaurer Magnesia und Ammoniakmagnesia bestehen. Auch Concremente aus verfilzten Massen unverdaulicher Pflanzenfasern und Schalen, imprägnirt mit Kalksalzen sind beobachtet worden.

Solche Obturationen durch Darmsteine werden freilich vorzugsweise bei Pferden und Rindern beobachtet, doch auch beim Menschen[1]) hat zuweilen ihre Anwesenheit Kothstauungen veranlasst.

In einigen Fällen hat man, namentlich im untern Ileum, eingeklemmte sehr grosse Gallensteine gefunden, welche von der Gallenblase aus ins Duodenum oder einen anderen Darmtheil hindurch eiterten und dadurch das Darmlumen fast vollständig verstopften. — Bei Kindern und Geisteskranken hat man Darmobturationen beobachtet, bedingt durch Einkeilung verschluckter grösserer Fremdkörper an irgend einer Stelle des Darms. Die Erlanger pathologisch-anatomische Sammlung besitzt eine Anzahl von Streichhölzer-Packeten, welche vom After aus hineingeschoben, das Rectum eines Geisteskranken ganz unwegsam gemacht hatten.

Im Innern der Bauchhöhle kommen äusserlich nicht sichtbare, normale Taschen und angeborene abnorme Ausstülpungen des Bauchfells vor, in welche

---

[1]) Jurié, Ein Fall von Ileus bedingt durch ein das Darmrohr obturirendes steinartig festes Concrement. Wochenblatt d. K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1885. 213.

Magnin (D. I.) Obstruction intestinale produite par un calcul de l'intestin J. de méd. et chir. prat. Par., 1883, liv, 356.

Silva Corrêa, Occlusao intestinal motivada pela presença d'um enterolitho. Coimbra med., 1881, i, 199—201.

Drake, (I. S.) Case of ileus produced by intestinal concretions. Vest. Lancet Cincin., 1842—3, i, 500—503.

Brown, (R. E.) A case of intestinal obstruction by a calculous-concretion. Tr. M, Soc. N, Jersey, Newark, 1878. 252—254. und Country Pract, Beverey, N. J. 1879—80, i. 19.

Museum anatomicum Holmiense; Sectio Pathologica fasciculus I. Holmiae 1855 ex officina norstedtiana.

Darmschlingen eintreten und sich in derselben Weise einklemmen können, wie bei äusseren Hernien. Sie werden als innere Hernien bezeichnet. Erwähnenswerth ist besonders die Hernia duodeno jejunalis oder Hernia retroperitonealis, welche entsteht durch das Eintreten von Darmschlingen in die Fossa duodeno jejunalis, eine Tasche, welche im Anfangstheil des Mesenterium des Dünndarmes auf den Wirbelkörpern liegt. Diese Hernie kann eine sehr beträchtliche Ausdehnung erreichen. Sie wird zuweilen als zufälliger Leichenbefund angetroffen, ohne Symptome im Leben gemacht zu haben. In den von *Krauss*[1]) beschriebenen 2 Fällen, hat sie ebenfalls intra vitam keine Einklemmungserscheinungen gemacht. In seltenen[2]) Fällen kann sie aber auch die Veranlassung einer acuten inneren Einklemmung sein. Hierher gehört ferner die Hernia bursae omentalis, das Eintreten der Darmschlingen in die Bursa omentalis, welche von Magen, Pancreas, Leber und Milz begrenzt ist und zu welcher das *Winslow*'sche Loch, zwischen Ligamentum hepatoduodenale und duodeno renale den Zugang von der Bauchhöhle aus bildet. — Einen derartigen Fall hat *Treves*[3]) vor kurzem beobachtet. Bei der Section ergab sich, dass Coecum, Colon ascendens und ein Theil des Colon transversum durch das *Winslow*'sche Loch gedrungen und strangulirt, zum Theil brandig waren. Auch in die Fossa subcoecalis, die auf der medianen Seite des Coecum, und in die Fossa intersigmoidea, welche an der unteren Fläche des Mesocolon der flexura sigmoidea liegt, können Darmstücke eintreten und zu

[1]) Fr. Kraus, Ueber hernia retroperitonealis Treitzii. Inaugural-Dissertation Erlangen 1884.

[2]) Fr. Krauss ebenda Seite 97.

[3]) On hernia into the foramen of Winslow Lancet 18. Oct, 1888.

Einklemmungen führen. — In seltenen Fällen finden sich auch im Zwerchfell Ausstülpungen, welche Baucheingeweide aufnehmen. Häufiger treten Eingeweide in die Brusthöhle ein bei Verwundungen und Rissen des Zwerchfells, sowie bei angeborenen Spalten desselben. Alle diese Darmeinklemmungen werden unter dem Namen der Hernia diaphragmatica zusammengefasst. Auch diese Hernie kann symptomlos verlaufen oder wenigstens ohne schwerere Krankheitserscheinungen bestehen. In anderen Fällen aber ist sie die Ursache eines durch Einklemmung oder Achsendrehung der dislocirten Darmschlinge entstehenden Darmverschlusses.

Zu den angeborenen Verschliessungen des Darms gehört vor Allem die praktisch wichtigste, der Mangel der analen Darmöffnung, die Ateresia ani.

Einen höchst seltenen Fall von Darmverschluss beobachtete neuerdings *Stepp*[1]) bei einem vierjährigen Knaben. Derselbe war beim Stuhlgang plötzlich collabirt; die Ausleerung bestand in einer leicht blutig gefärbten, klaren Flüssigkeit; der Leib war äusserst aufgetrieben, bei Berührung sehr schmerzhaft und schon nach anderthalb Stunden erfolgte der Tod. Noch am Abend zuvor war der Knabe völlig munter gewesen, hatte geräuchertes Schweinefleisch und Sauerkraut gegessen, aber bald darauf mehrmaliges Erbrechen mit Entleerung eines Spulwurms und erfolgloses Drängen zum Stuhle, ohne sonstige Beschwerden, bekommen. Die Diagnose konnte nur auf Perforation, Invagination oder Verschluss des Darms, gestellt werden; letztere Annahme wurde durch die Leichenöffnung bestätigt. Ausser den Erscheinungen einer beginnenden Peritonitis

---

[1]) München, med. Wochenschrift XXXIV, 51. 1887.

(Trübung der Serosa und blutig seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle), fand sich in der Blinddarmgegend eine kinderfaustgrosse, wellig unebene, längliche Geschwulst, welche beim Oeffnen des Darms sich als ein Knäuel von 40—50 Spulwürmern ergab, die so in einander verschlungen und so fest in den Darm gepresst waren, dass derselbe vollkommen verschlossen erschien und der Knäuel auch nach dem Herausnehmen nicht entwirrt werden konnte; oberhalb des Knäuels fanden sich noch im Dünndarm 30—35 Würmer, im Magen 2, in der Speiseröhre 1 Stück; die Dünndarmschleimhaut war stark gerötet. Der Knabe hatte, wie die Eltern nachträglich angaben, 2 Tage zuvor 2 Kaffeelöffel voll Wurmpulver bekommen, und da die Würmer fest in einander verschlungen waren, so musste angenommen werden, dass die Würmer nicht schon abgestorben, rein mechanisch durch blosse Anhäufung das Darmrohr verstopften, sondern noch lebend, aber durch das Wurmmittel krank gemacht, zu lebhafterer Bewegung veranlasst, nach unten drängten oder durch die angeregte Peristaltik nach unten gedrängt wurden und an der hindernden Klappe angelangt, sich in einander verschlangen und so einen plötzlichen Darmverschluss bildeten, der binnen 14 Stunden durch Peritonitis zum Tode führte.

Ich konnte in der Literatur nur noch einen derartigen Fall auffinden, welcher uns zeigt, dass die sonst so harmlosen Spulwürmer zuweilen auch Ursache des Todes sein können. In diesem[1]) Falle hatte eine harte und äusserst schmerzhafte Geschwulst in der

[1]) Casuistische pathologisch-anatomische Mitteilungen aus dem Nicolai-Kinderhospitale zu St. Petersburg von Dr. Reimer, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1876.

Ileocöcalgegend eine Typhlitis stercoralis vorgetäuscht, obwohl auch hohe Klystiere keinen fäkulenten Stuhl brachten. Die späteren Erscheinungen von acuter Peritonitis und Ileus hatten eine Darminvagination nahe gelegt. Die Nekropsie wies einen schwer entwirrbaren Knäuel von 42 Stück Ascariden im unteren Theil des Ileum nach; im Magen noch 2 Stück.

Nach Auseinandersetzung der wichtigsten Momente, der zum Darmverschluss führen können, will ich nun auf meinen Fall eingehen.

W. Johann, Wagner, 59 Jahre alt, wurde auf die medicinischen Klinik am 22. Juni 1889 aufgenommen.

Anamnese: Der Vater ist 74 Jahre alt an Abzehrung, die Mutter an Wassersucht gestorben; die Geschwister leben; zwei von ihnen sind gelähmt. Patient ist im Jahre 1847 im hiesigen Spital an „dicker geschwollener Nase“ operirt worden. Im Uebrigen war Patient meist gesund. Seit ca. 15 Jahren leidet er an Magenbeschwerden, hat zeitweise Magenschmerzen, doch war der Appetit meist gut. Auch hatte Patient zuweilen Erbrechen. Diese Beschwerden waren bald stärker, bald liessen sie nach.

Seit Anfang April d. Jrs. wurden die Magenschmerzen viel stärker und reissender, Patient hatte stets Gefühl von Vollsein des Leibes, der Leib war meist schmerzhaft gespannt und aufgetrieben, zugleich hatte Patient häufig Erbrechen, das nie blutig und nie kaffeesatzartig war. Der Appetit fehlte fast ganz, so dass Patient stark abmagerte, der Stuhlgang war

anfangs stark diarrhoisch, nie blutenthaltend, später meist angehalten und wenig reichlich, da Patient fast gar nichts ass.

Brustbeschwerden (Husten, Auswurf etc.) hatte Patient nicht; da die Magenbeschwerden immer stärker wurden, so wurde Patient ins Spital aufgenommen.

Status praesens vom 22. Juni: Patient mittelgross, gracil gebaut, stark abgemagert; die Wangen stark eingefallen, Hautfarbe fahl-gelb, im Gesicht mit etwas grauem Anflug.

Zunge: grau-weiss belegt, ziemlich feucht. Puls normal.

Thorax: im Ganzen normal gebaut, Costalathemtypus, Lungengrenzen vorn links am unteren Rand der 4. Rippe, rechts am unteren Rand der 5. Rippe; hinten am 12. Brustwirbel: Athemgeräusch überall vesiculär, beiderseits hinten unten etwas feuchtes Rasseln.

Herz: Dämpfung klein, Töne rein, Aktion regelmässig, ziemlich kräftig.

Abdomen: aufgetrieben, jedoch nicht gleichmässig, sondern es wölben sich von Zeit zu Zeit einzelne stärker aufgetriebene Partieen mit Andeutung von wurmförmiger Bewegung vor. Auf Druck der Leib überall etwas empfindlich; über den abhängigen Partieen geringe Dämpfung. Lagewechsel bei geringem Kräftezustand des Patienten nicht gut ausführbar.

Leber: stark nach oben gedrängt.

Milz: Dämpfung nicht deutlich nachweisbar.

Urin: normal.

Stuhl: zeigt nichts Besonderes.

Ordination: Diät, Clysma, Umschläge.

Status praesens vom 24. Juni: die Auftreibung des Leibes hat beträchtlich zugenommen; die unregel-

mässige Vorwölbung zeigt sich häufiger und deutlicher als gestern. Patient erbrach mehrmals nicht fäculent riechende Massen.

Auf Clysma wurde nur sehr wenig etwas festen Stuhls entleert.

Puls beschleunigt, wenig gespannt.

Probepunction über der leicht gedämpften Partie ergiebt negatives Resultat.

Unter zunehmender Schwäche exitus letalis.

Die am 25. Juni vorgenommene Section ergab an den Organen der Kopf- und Brusthöhle nur geringe, mit der betreffenden Krankheit in keinem Zusammenhang stehende Veränderungen; ich will deshalb hier nicht den vollständigen Sectionsbefund beschreiben, sondern nur den der Bauchhöhle, der nur allein hier von Wichtigkeit ist. Letzterer war folgender:

Bauch: Sehr stark aufgetrieben, gewölbt, prall tympanitisch, das Zwerchfell rechts bis zur vierten, links bis zwischen vierte und fünfte Rippe reichend. Nach dem Spalten der Bauchdecken quillt keine Flüssigkeit vor; das Perietalblatt seifig beschlagen. Beim Einschneiden der Bauchdecken im obersten Theil entweicht Luft. Es präsentiren sich nach der Eröffnung enorm aufgetriebene, bis fast Vorderarmdicke Dünndarmschlingen, die zum Theil in concentrischen Ringen verlaufen. Die Serosa dieser Schlingen durchaus glatt, spiegelnd, grösseren Theils blass, zum Theil aber in Form von Längsstreifen und unregelmässigen Flecken stärker injicirt. Durch die bis Wadendicke aufgetriebene Flexura colidextra die Leber hoch hinaufgedrängt, so dass der untere Rand in der Höhe der 7. Rippe steht.

Auch der Magen, welcher stark zusammengezogen ist, ist ganz hoch in die linke Zwerchfellskappe hinaufgeschoben.

Der ganze Dünndarm von der obersten Jejunumschlinge an bis zur Ileocöcalklappe ganz prall ausgedehnt, in den untersten Schlingen bis Mannesarm dick; vom Dickdarm ist in der vorderen Partie nur die Flexura coli dextra, die ebenfalls Mannsarm-dick prall ausgedehnt und mit der Gallenblase und der hinteren Leberfläche verwachsen ist, sichtbar. Jenseits der Flexura dextra wird das Colon transversum plötzlich eng zusammengezogen; Colon descendens durchaus eng zusammengezogen. S. romanum und Rectum sind ganz wenig ausgedehnt. Auch der untere horizontale Theil des Duodenums ist sehr stark ausgedehnt, während der obere Theil der Pars descendens ziemlich eng ist. Der erweiterte Dünndarm ist in seiner ganzen Ausdehnung gefüllt mit reichlichen, sehr dünnflüssigen, blassgelben Faecalmassen, die zahlreiche feste Körper, 41 Kirsch- 9 Pflaumenkerne und etwa 4 Esslöffel Feigenkörner, enthalten. Die Schleimhaut der untersten Ileumsschlingen ist mässig stark injicirt mit einigen Ecchimosen. Coecum ist noch mehr erweitert als die Dünndarmschlingen und hat den Umfang eines Oberarms. Die Klappe ist nur noch in Gestalt eines niedrigen Wulstes sichtbar. Die Schleimhaut des Coecum ist grau und enthält stellenweise kleine Blutungen. Man sieht einige unregelmässig gestaltete theils runde, theils quergestellte Substanzverluste, die weit in die Tiefe gehen und stellenweise von schmalen Schleimhautstreifen überbrückt werden. Der Grund dieser Geschwüre zeigt theils die freigelegte Ringsmusculatur mit röthlicher Farbe, theils ist er dunkel pigmentirt, die Ränder sind kaum verdickt,

meist glatt, nur stellenweise wie ausgefressen und hängen stark über den Geschwürsgrund vor (bis zu 1 cm) Das grösste dieser Geschwüre hat Thalergrösse. Im Colon ascendens, etwa eine Hand breit über dem Coecum fehlt die Schleimhaut völlig, bis auf einzelne quergestellte Falten. Zwischen diesen sind sehr zahlreiche quergestellte tiefe Substanzverluste, die diesem Theil das Aussehen einer Blase mit trabekulärer Hypertrophie verleihen. Der Grund dieser Substanzverluste ist grau mit mehr oder weniger schwarzer Schattirung; Infiltration fehlt. Theilweise ist die Ringmusculatur durch die Substanzverluste blossgelegt, theils gehen letztere noch tiefer. Weiter nach oben ist der Darm in der Gegend der Flexura coli dextra nur für einen Bleistift durchgängig. Die Schleimhaut zeigt an den Stellen dasselbe Verhalten wie im Colon ascendens, nur ist sie dicker und viel starrer. Unmittelbar unterhalb der Strictur sieht man eine grosse Zahl von Substanzverlusten; dieselben sind aber kleiner und reichen nur bis 7 ctmtr. unterhalb der engsten Stelle; von da ab ist der Dickdarm nicht mehr aufgetrieben; seine Schleimhaut ist theils blass, theils durch Fäulnis verfärbt; er enthält eine nicht sehr grosse Menge festen gelben Kothes. Magen enthält Speisebrei, seine Schleimhaut ist durch eine ziemliche Zahl kleiner Blutungen gesprenkelt, Gefässe mässig injicirt. Cordia und Pylorus sind durchgängig.

Leber: mässig gross, Consistenz normal, Kapsel nirgends verdickt; im Schnitt sind die Läppchen stark gelb, dazwischen bräunliche Streifen (Muskatnusszeichnung).

Gallenblase: normal.

Pancreas: gelblich grau, lappig.

Milz: schlaff, Kapsel stark gerunzelt, bläulich; 11 cm lang, 3 cm breit, im Schnitt dunkelroth, wenig Pulpa abstreifbar, Trabecel ziemlich deutlich.

Nieren: Beide Nieren klein, Kapsel gut abziehbar; Farbe der Nieren blass, sowohl in der Rinde als im Mark. Nierenbecken ziemlich fettreich, Schleimhaut normal.

In Rücksicht auf die Krankenanamnese und den Sektionsbefund ist man wohl berechtigt, anzunehmen, dass es sich um einen sehr chronischen Darmkatarrh gehandelt hat, der hauptsächlich im Ileum und im Intestinum crassum localisirt war. Für die Affection des letzteren sprechen vor Allem die Anfangs so starken Durchfälle. Wir wissen ja, dass die Consistenz der Stühle mit zunehmendem Verweilen im Dickdarm in Folge von Wasseraufsaugung zunimmt; und daher rufen alle krankhaften Prozesse das Dickdarm, die eine vermehrte Peristaltik desselben zur Folge haben, starke Diarrhöen hervor. Es könnte hier der Einwand gemacht werden, dass die peristaltische Bewegung, welche in Folge krankhafter Prozesse in einem Gebiete des Dünndarms pathologisch gesteigert ist, sich auch in dieser vermehrten Intensität auf die übrigen Darmabschnitte fortpflanzen könne, so z. B. bei einem Katarrh des Dünndarms auf den gesunden Dickdarm und so das Eintreten diarrhoischer Stühle hervorrufe. Doch wissen wir aus den direkten experimentellen Beobachtungen *Engelmann*'s[1]), dass die Reizung des Dünndarms weder den Magen, noch den Dickdarm in Bewegung setzt, eben-

[1]) Pflüger's Archiv für Physiologie. II. Bd. 1869.

sowenig wie Reizung des Dickdarms Bewegung des Dünndarms veranlasst; die Ileocöcalklappe und der Pylorus scheinen also unüberwindliche Hindernisse für den Fortschritt der peristaltischen Wellen darzustellen. Für die Affektion des Dickdarms sprechen ferner die Schmerzen, die der Kranke schon seit längerer Zeit in der Magengegend verspürte; weil der Dickdarm so häufig Schmerzen verursacht, nannten ihn die Alten deshalb mit Recht Grimmdarm. — Objective Befunde, aus denen man Schlüsse auf die vorzugsweise Affektion der Dickdarmschleimhaut hätte ziehen können, konnten leider bei Lebzeiten in Folge des kurzen klinischen Aufenthaltes des Kranken nicht gemacht werden.

Es ist nun die Frage aufzustellen, wie es zu der Bildung von phlegmonösen Geschwüren an einer relativ circumscripten Stelle des Dickdarms gekommen ist.

Ich glaube, dass man dafür eine zweifache Erklärung geben kann. — Wir müssen annehmen, dass die katarrhalisch erkrankte Darmschleimhaut schon an und für sich Neigung zur Geschwürsbildung zeigt. Dafür sprechen schon hinreichend die folliculären und eitrigen Geschwüre, die wir, wie schon oben erwähnt, nicht selten im Verlaufe eines Dickdarmkatarrhs auftreten sehen. Falls nun auf die zur Geschwürsbildung geneigte entzündete Schleimhaut reizende Stoffe einwirken, so können sie wahrscheinlich eine ausgedehnte Ulceration erzeugen, deren Heilung eine zum Exitus letalis führende Strictur hinterlassen kann. Im vorliegenden Falle kann das reizende Agens bestanden haben:

1) In den Kothmassen; — wie ich oben auseinandergesetzt, treten im Verlaufe chronischer Catarrhe an Stelle der Diarrhöen Verstopfungen ein, indem die

Erregung der Darmnervenganglien in Erschöpfung umschlägt, die eine Trägheit der peristaltischen Bewegungen und Stuhlverstopfung mit sich bringt. In den stagnirenden Kothmassen bilden sich aber durch Zersetzungen Gase, die reizend auf die Darmwand wirken und so zur Steigerung der schon vorhandenen Entzündung führen, wobei sich ausgedehnte Ulcerationen entwickeln können.

2) In von aussen her eingeführten direkt schädlichen Reizen; so kann wohl z. B. eine Fischgräte, Obstkerne, Reize, auf die oft schon eine gesunde Darmschleimhaut krankhaft reagiert, bei einer bereits erkrankten Schleimhaut Geschwürsbildung veranlassen. Und in der That sind, wie oben erwähnt, im Darminhalt bei der Section zahlreiche Pflaumenkerne etc. gefunden worden, jedoch wissen wir nicht ob dieselben nur in Folge der Stenose daselbst zurückgehalten sind, oder ob dieselben mit zur Geschwürsbildnng beigetragen haben. —

Welche und ob überhaupt eine von den hier angeführten Ursachen im vorliegenden Falle im Spiel gewesen ist, das mit Sicherheit zu entscheiden halte ich für unmöglich, zumal da der Verstorbene bei Lebzeiten nur eine sehr kurze Zeit in ärztlicher Behandlung gewesen war; es lässt sich hier nur eine Vermuthung aussprechen.

Es ergeht uns übrigens öfters so, dass wir zwar pathologisch-anatomische zum exitus letalis führende Veränderungen der einzelnen Organe des menschlichen Organismus hinsichtlich ihres Baues und ihrer Beschaffenheit wohl zu erkennen im Stande sind, bei der Erklärung ihrer Entstehungsweise jedoch nicht über die Vermutung hinaus können. Dank dem mächtigen Auf-

schwung, den die innere Medizin und die Chirurgie in der letzten Zeit genommen haben, vermögen wir wenigstens viele davon teils durch innere Mittel, teils auf operativem Wege zur Heilung zu bringen. Zu diesen gehört auch der Ileus, dessen Behandlung in der Neuzeit ziemlich oft von äusserst günstigen Resultaten gekrönt worden ist.

Nach *Curschmann*[1]) gelangen ca. 35% Fälle von Ileus teils durch Wassereingiessungen und Lufteinblasungen, teils durch Opium, Magensonde und capilläre Punctionen der meteoristischen Därme zur Heilung. Diese Zahl darf uns, wenn auch nicht vollkommen so doch schon einigermassen zufrieden stellen, zumal wenn wir bedenken, dass man früher fast alle am Ileus Erkrankte ohne weiteres auf die Todtenliste gesetzt hat.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *v. Zenker*, für Ueberweisung der Arbeit, sowie für freundliche Unterstützung bei Abfassung derselben meinen besten Dank auszusprechen.

1/ Verhandlungen des VIII Congr. für innere Med. Wiesbaden 1889, J.. F. Bergmann p. 58.